

УДК 796.072.2: 616.074+577.21

ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРЕДУМОВИ СТВОРЕННЯ СИСТЕМИ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ АЕРОБНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ В СПОРТІ

Світлана ДРОЗДОВСЬКА

Національний університет фізичного виховання і спорту України

Анотація. У статті розглядається можливість створення системи молекулярно-генетичного добору в спорті, зокрема молекулярно-генетичної діагностики аеробної працездатності в спорті. Проаналізовані наявні системи молекулярно-діагностичної діагностики схильності до різних видів спорту, створено огляд молекулярно-генетичних маркерів, які асоціюються з високими аеробними можливостями спортсменів різних видів спорту.

Ключові слова: молекулярно-генетична діагностика, молекулярно-генетичні маркери, аеробна працездатність, молекулярна генетика м'язової діяльності

Постановка проблеми. Одним із напрямів вдосконалення системи підготовки спортсменів є максимальна орієнтація на індивідуальні задатки і здібності конкретного спортсмена при виборі спортивної спеціалізації, що вимагає підвищеної уваги до добору й орієнтації спортсменів на всіх етапах багаторічного вдосконалення [4].

Аеробна витривалість і тісно пов'язана з нею загальна витривалість є чинниками, що значно впливають на результативність виступів спортсменів у видах спорту з переважно аеробним енергозабезпеченням.

Аеробна витривалість визначається полігенетично, тобто необхідне поєднання цілої групи генів, щоб досягнути видатних результатів. Ця спортивна якість може значно поліпшуватися під впливом тренування і обумовлена взаємодією великої кількості генів та їх варіацій [5, 6]. Бурхливий розвиток методів молекулярно-генетичного аналізу впродовж останнього десятиріччя дозволяє встановити гени, що сприяють формуванню фенотипу людини з високими аеробними можливостями [3].

Молекулярно-генетична діагностика може істотно підвищити ефективність спортивної орієнтації та добору, допомогти в оптимізації тренувального процесу й фармакологічної підтримки спортсменів, профілактиці різних захворювань, пов'язаних із професійною діяльністю спортсменів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконується згідно з темою 2.4.1 «Системний аналіз морфофункціональних перебудов організму людини у процесі адаптації до фізичних навантажень» зведеного плану науково-дослідної роботи у сфері фізичної культури і спорту на 2006 – 2010 рр. (номер державної реєстрації 0106U010778)

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Згідно з сучасним розумінням молекулярної генетики фізичної активності, вважається, що індивідуальні відмінності у ступені розвитку тих чи інших фізичних і психічних якостей людини обумовлені ДНК-поліморфізмами, яких нараховується більше 17 мільйонів (за даними бази поліморфізмі EMBL). ДНК-поліморфізми – це генетичні варіанти послідовностей нуклеотидів однієї ділянки ДНК у різних людей, які трапляються в популяції з частотою не менше ніж 1%. Деякі поліморфізми здатні впливати на ступінь експресії генів, активність функціональних продуктів (білків, РНК) і структуру білків.

Зараз відомо більше ніж 214 гени, поліморфізми яких асоційовані з розвитком і проявом фізичних якостей людини, а також морфофункціональними ознаками й біохімічними показниками, що змінюються під впливом фізичних навантажень різної спрямованості [7].

Встановлено, що фізичні навантаження можуть змінювати експресію 573 генів у м'язах стегна людини [10]. Крім того, прояв аеробної витривалості пов'язаний не тільки з активністю генів, що експресуються у скелетних м'язах, але й у діафрагмі, міокарді, печінці, кровотворній системі, головному мозку.

2009 року було виявлено стійку зміну експресії 250 генів, у латеральній головці чотири

головного м'яза стегна кваліфікованих спортсменів, які тренуються на витривалість і розвиток сили [12]. Встановлено, що рівень експресії генів, що відповідають за мітохондріальний біогенез, окислення жирів і вуглеводів, позитивно корелює з показниками максимального споживання кисню (МСК) у стаєрів, у той час як рівень експресії генів м'язових білків корелює з показниками сили у троеборців.

Мета – розглянути перспективи створення системи молекулярно-генетичної діагностики аеробної працездатності в спорті.

Завдання:

- 1) проаналізувати наявні системи молекулярно-генетичного аналізу в спорті;
- 2) вибрати гени-кандидати для введення в систему молекулярно-генетичної діагностики аеробної працездатності.

Методи дослідження: теоретичний аналіз, узагальнення даних спеціальної літератури й матеріалів мережі Інтернет.

Результати дослідження: Скільки ж генів і їх поліморфізмів детермінують схильність до різних видів спорту? Відповідь на запитання може дати математична модель, розроблена Yang і співавторами [15]. Згідно з нею, на 50% яка-небудь комплексна ознака може залежати від 20 поліморфізмів генів із помірним ефектом і частотою рідкісних алелей не менше ніж 25%, зі зменшенням частоти рідкісних алелей і їх функціонального значення, кількість необхідних для аналізу генів може дійти до 1000 і більше. Хоча для практики спортивної підготовки вірогідність схильності виконання до того чи іншого виду фізичних вправ на 50% є дуже низькою.

Значущі поліморфізми в будь-яких генах уведені у процеси адаптації організму до фізичних навантажень і, безумовно, можуть вплинути на потенціал індивідуума. Можна припустити, що чим більше сигнальних шляхів і відповідно систем полігенів залучено в певну м'язову діяльність або деяку ознаку, що є важливою для спорту (наприклад, довжина тіла в баскетболі), тим більше поліморфізмів генів визначають індивідуальні відмінності у ступені розвитку фенотипу. У зв'язку з цим стає очевидним, що чим більше успадковується якась ознака, тим менше генів (і поліморфізмів) його визначають. Відповідно такі фенотипи з високим ступенем успадкування як вибухова сила, склад м'язових волокон, поздовжні розміри тіла, гнучкість та інші детерміновані обмеженою кількістю генів та їх поліморфізмів, і навпаки, маса тіла, аеробна витривалість, спритність та інші фенотипи, що легко змінюються під впливом зовнішніх стимулів (з найменшим ступенем успадкування та високим ступенем тренуваності) обумовлені взаємодією великої кількості генів та їх варіацій. Різний прогрес у виявленні алелей витривалості (більша кількість) і алелей швидкості/сили (обмежена кількість) деякою мірою відображує цей феномен [3].

Залежно від наявності алелей 32 генів, що сприяють якому-небудь виду рухової активності, Санкт-Петербурзькі вчені [2] запропонували молекулярно-генетичну діагностику виявлення схильності до занять спортом. Вона передбачає визначення декількох типів схильності до розвитку і прояву фізичних якостей: низька схильність (присутність негативних мутацій, що викликають інтолерантність до фізичних навантажень); помірна схильність; виразлива схильність; яскраво виразлива схильність.

Оскільки всі генетичні маркери мають різну діагностичну цінність, то відповідно до функціональної значущості певних алелей генів, кожному алелю було присвоєно бали. Ці бали вираховуються на основі експериментальних даних із врахуванням трьох критеріїв: 1) функціональна значущість ДНК-поліморфізму, що залежить від типу поліморфізму (індели, міс-сенс-, сенс-, нонсенс-мутації; повторні поліморфізми; сплайсингові мутації тощо) і його локалізації (промотор, UTR – регіон, інтрон, екзон, спейсер); 2) кількість повторів результатів незалежних досліджень «випадок-контроль»; 3) кількість повторів результатів незалежних досліджень за типом «генотип-фенотип». Недоліком цієї системи є, на наш погляд, залежність визначення схильності до занять певними видами спорту від вивченості поліморфізму гену й кількості послань.

Іспанські вчені досліджували взаємозв'язок між піком енергетичної продуктивності

(peak power output (PPO)), показниками вентиляції (VT) та порогом анаеробно-аеробного обміну (respiratory compensation threshold) у професійних велосипедистів та комбінацією варіантів генів *ACE* і *ACTN3* [8].

Таким чином, у світовій практиці існують спроби створити молекулярно-генетичні діагностичні системи схильностей до різних видів спорту, але жодна з них не дає достовірного прогностичного результату.

Останнім часом серед науковців, що працюють у сфері молекулярної генетики, розгорнулася дискусія, відображена на сторінках журналу «Journal of Applied Physiology» щодо доцільності використання молекулярно-генетичних маркерів. Деякі автори вважають, що фізичні навантаження є потужним засобом, який впливає на широкий спектр показників організму, й інформація про генетичні фактори не допоможе керувати впливом фізичних вправ на організм [14].

Джеймс Тиммонс із Великобританії вважає, що генетична інформація, яка базується лише на асоціативному методі є неповна, оскільки цей метод дослідження має обмеження. І, навпаки, функціонально-генетичний підхід враховує вплив генів і середовища. Для цього він звертає увагу дослідників на вивчення експресії генів. Вивчення ступеня активації генних мереж є інтегральним сигналом, який асоціюється з фізіологічною адаптацією. Функціональна геноміка дозволить отримувати максимальну ефективність від фізичних вправ.

У дослідженнях Тиммонс, 2010 р. показано, що модель із 11 поліморфізмів пояснює 23% відмінностей у прирості МСК у спортсменів [13]. Але крім поліморфізмів, автор використовує оцінювання експресії у стані спокою 30 генів, яких він називає предикторами, тобто генами, що можуть дати інформацію про передбачувану реакцію організму на фізичні навантаження.

У літературі описано 47 генів, поліморфізми яких можуть бути генетичними маркерами, асоційованими з розвитком і проявами витривалості [1, 13, 9, 11]. Більшість з них були встановлені в результаті дослідження «випадок-контроль» (табл. 1).

Таблиця 1

Молекулярно-генетичні маркери, асоційовані з високою аеробною працездатністю

№	Ген	Локалізація	Поліморфізм	Алель	Функціональне значення продукту гена
1	2	3	4	5	6
1.	<i>ACE</i> Ген ангіотензинперетворюючого ферменту	17q23.3	I/D	I	Бере участь у судинно-рухових реакціях у відповідь на фізичні навантаження. Кодує фактор росту м'язів
2.	<i>ADRA2A</i> Ген адренергічного рецептора α -2A типу	10q24-q26	DraI (6.7/6.3kb)	6,7 kb	Бере участь у роботі симпатичної нервової системи, і опосередковано – в адаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень
3.	<i>ADRB2</i> Ген β -2 адренергічного рецептора	5q31-q32	Gly16Arg (rs1042713 G/A)	16 Arg	Бере участь у регуляції функцій серцево-судинної, легеневої, ендокринної та центральної нервової систем. Стимулює розщеплення тригліцеридів до жирних кислот
4.	<i>ADRB3</i> Ген β -3 адренергічного рецептора	8p12	Trp64Arg (rs4994 T/C)		Локалізований у жировій тканині. Бере участь у липолізі і термогенезі
5.	<i>AMPD1</i> Ген АМФ-дезамінази	1p13	Gln12Ter (rs17602729 C/T)	Gln 12	Бере участь у регуляції енергетичного метаболізму скелетних м'язів під час фізичних навантажень
6.	<i>APOE</i> Ген аполіпопротеїну E	19q13.2	Arg158Cys Cys112Arg	158 Cys (ApoE*) 112Arg (ApoE*)	Структурний компонент декількох видів ліпопротеїдів. Бере участь у транспорті і метаболізмі холестерину
7.	<i>ATPIA2</i> Ген, що кодує Na^+/K^+ АТФ-азу	1q21-q23	8.0/3.3kb (α 2 экзон 1)	8.0-kb	Бере участь у транспорті АТФ
8.	<i>BDKRB2</i> Ген брадикінінового рецептора β 2	14q32.1-q32.2	+9/-9	-9	Бере участь у регуляції судинного тону, посилює проникність капілярів.

Продовження табл. 1

1	2	3	4	5	6
9.	<i>CKM</i> Ген м'язової креатинкінази	19q13.2-q13.3	NcoI A/G	AG	Бере участь у обміні енергії
10.	<i>EPAS1(HIF2α)</i> Ген ендотеліального PAS-домен протеїна	2p21-p16	Rs1867785A/G Rs11689011C/T	Rs1867785G Rs11689011T	Бере участь у мітохондріальному та катехоламіновому гомеостазі, в регуляції серцевого викиду, продукції еритропоєтину
11.	<i>EPOR</i> Ген рецептора еритропоєтину	19p13.3-p13.2	(GGAA) _n повтори	(GGAA) _n 185-bp	Бере участь у опосередковуванні дії еритропоєтину.
12.	<i>GABPB1(HRF2)</i> Ген β-субодиниці GA-зв'язаного транскрипційного фактору	15q21.2	Rs12594956 A/C	Rs12594956 A	Бере участь у контролі мітохондріальних функцій
13.	<i>GNB3</i> Ген гуанін зв'язуючого протеїну	12p13	C825T (Ser275Ser rs5443)	825T	Бере участь у процесах проведення внутрішньоклітинної сигналізації.
14.	<i>HBB</i> Ген β-глобіну	11p15.5	-551C/T +16 C/G(rs10768683)	-551 C +16C	Структурний елемент гемоглобіну дорослих
15.	<i>HFE</i> Ген гемохроматозу	6p21.3	His63Asp (rs1799945 C/G)	63 Asp	Бере участь у обміні заліза.
16.	<i>HIF1A</i> Ген фактора, що індукується гіпоксією	14q21-q24	Pro528Ser (rs11549465 C/T) rs17099207 A/G	Pro582	Забезпечує адаптацію клітин до гіпоксії
17.	<i>KCNJ11</i> Ген АТФ-залежного калієвого каналу, підродини J, 11-го типу	11p15.1	Glu23Lys (Rs5219 C/T)	Glu23	Бере участь у калієвому обміні.
18.	<i>NFATC4</i> Ген ядерного фактора активованих T-клітин	14q11.2	Gly160Ala (rs2229309 G/C)	Gly160	Бере участь у імунних відповідях організму
19.	<i>NRF1</i> Ген ядерного респіраторного фактору	<u>7q32</u>	Rs2402970 C/T	Rs2402970 C	Активує гени, що приймають участь у клітинному рості і мітохондріальному диханні
20.	<i>eNOS</i> ген ендотеліальної NO-синтази	7q36	Glu298Asp (rs1799983 G/T) (CA) _n повтори	Glu298 164-bp	Бере участь у процесах вазодилатації, нейротрансмісії, реакціях імунної системи, регуляції тону судин
21.	<i>PPARA</i> Ген α-рецептора, що активує проліферацію пероксисом	22q13.31	Rs4253778 G/C	Rs4253778 G	Бере участь у регуляції жирового і вуглеводного метаболізму
22.	<i>PPARD</i> Ген δ-рецептора, що активує проліферацію пероксисом	6p21.2-p21.1	Rs2016520 T/C Rs2267668 A/G	Rs2016520 C Rs2267668 A	Бере участь в окисленні жирних кислот, обміні холестерину, термогенезі, ембріогенезі
23.	<i>PPARGC1A</i> Ген коактиватора PPARγ 1α	4p15.1	Gly482Ser (rs8192678 G/A)	Gly482	Бере участь у метаболічних процесах у скелетних м'язах
24.	<i>PPARGC1B</i> Ген коактиватора PPARγ 1β	5q33.1	Ala203Pro (rs7732671 G/C) Arg292Ser (rs11959820 C/A)	203Pro 292Ser	Бере участь у мітохондріальному біогенезі
25.	<i>PPARG</i> Ген γ-рецептора, що активує проліферацію пероксисом	3p25	Pro12Ala (rs1801282 C/G)	12Prp	Бере участь у жировому і вуглеводному обміні
26.	<i>PPP3R1</i> Ген регуляторної B субодиниці протеїн фосфатази 3,α	2p15	Промотор 5I/5D	5I	Бере участь у кальцієвому обміні

Продовження табл. 1

1	2	3	4	5	6
27.	<i>TFAM</i> Ген мітохондріального транскрипційного фактора А	10q21	Ser12Thr (rs1937 G/C)	12Thr	Бере участь у реплікації і транскрипції ДНК мітохондрій
28.	<i>UCP2</i> Ген роз'єднуючого білка 2	11q13	Ala55Val (rs660339)	55Val	Бере участь у термогенезі, регуляції енергетичного обміну
29.	<i>UCP3</i> Ген роз'єднуючого білка 3	11q13	Rs1800849 C/T	Rs1800849 T	Бере участь у термогенезі, вуглеводному обміні
30.	<i>VEGFA</i> Ген фактору росту ендотелія судин	6p12	(C-2578A) / (G-1154A)	Rs2010963 C	Впливає на ріст судин
31.	<i>VEGFR2(KDR)</i> Ген рецептора 2-го типу фактора росту	4q11-q12	His472Gln (rs1870377 T/A)	472 Gln	Впливає на ріст судин
32.	<i>SMTNL2</i> Ген smoothelin-like protein	<u>17p13.2</u>			–
33.	<i>DEPDC6</i> Ген білку, що містить DEP-домен	8q24.12	Rs7386139		Регулятор mTORC1 and mTORC2 сигнальних шляхів
34.	<i>DIS3L</i> Ген DIS3 гомолога, що контролює мітоз	15q22.31	Rs1546570		–
35.	<i>SLC22A3</i>	6q26-q27	Rs2457571		–
36.	<i>METTL3</i> Ген, що кодує субодиницю аденозинметилтрансферази	14q11.2			Бере участь у пост транскрипційному метилуванні у еукаріот
37.	<i>BTAFI</i>	10q22-q23	Rs2792022		–
38.	<i>BTNL9</i> butyrophilin-like 9	<u>5q35.3</u>			–
39.	<i>ID3</i>	1p36.13-p36.12	Rs11574		–
40.	<i>SVIL</i>	10p11.2	Rs6481619		Бере участь в процесах транспорту органічних іонів через мембрани
41.	<i>NRP2</i>	2q33.3	Rs3770991		–
42.	<i>TTN</i>	2q31	Rs10497520		–
43.	<i>HI9</i>	11p15.5	Rs2251375		–
44.	<i>CPVL</i>	7p15-p14	Rs4257918		–
45.	<i>MIPEP</i> Ген мітохондріальної інтермедіальної пептидази	13q12	Rs7324557		Бере участь у метаболізмі заліза, впливає на споживання кисню
46.	<i>PPECK</i>	20q	-232C/G	-232G	Бере участь у процесах глюконеогенезу та гліцеронеогенезу
47.	<i>COL5A1</i> ген колагену V типу	9q34.2-q34.3	T/C (rs3196378) rs12722	T	Бере участь у синтезі $\alpha 1$ – ланцюгів колагену V типу, локалізований у зв'язках шкіри, клітинних мембранах

До системи діагностики також слід зарахувати гени, що кодують структурні білки сполучної тканини і обумовлюють її стан. Так, наприклад, встановлено, що поліморфізми гену *COL5A1*, який кодує структурний колаген V типу, що є у складі фібрил і регулює фіброгенез у зв'язках та інших структурах, що містять сполучну тканину, асоційовані з часом проходження бігових дистанцій у південноафриканських спортсменів, які займаються триатлоном [9]. Учасники з T/T генотипом долали бігову частину дистанції швидше, ніж особи з C/C генотипом (P=0,019; TT = 294,2 +/- 52,1 хв; CC, 307,4 +/- 48.6 хв)

Висновки.

1. Наявні системи молекулярно-генетичного аналізу не охоплюють молекулярно-генетичні маркери всіх фізичних якостей і властивостей, що необхідні для точного визначення схильності до певного виду спорту.

2. Оскільки аеробні можливості організму мають значну обумовленість середовищними факторами і можуть значно змінюватися під впливом фізичних тренувань, а також обумовлені взаємодією великої кількості генів, тому до системи молекулярно-генетичної діагностики аеробної працездатності повинен належати аналіз поліморфізму великої кількості генів.

3. Сучасна молекулярна генетика м'язової діяльності досліджує близько 50 генів, поліморфізми яких асоційовані з високим розвитком аеробних можливостей.

4. При аналізі генетичних схильностей до занять видами спорту з переважно аеробними механізмами енергозабезпечення слід звертати увагу на рівень експресії генів-предикторів. Їх активність у стані спокою може дати інформацію про можливі відповіді зі сторони кардіореспіраторної системи організму на фізичні навантаження.

Перспективи подальших пошуків у цьому напрямку. Виконаний аналіз стане основою для розробки системи молекулярно-генетичної діагностики аеробної працездатності в спорті.

Список літератури

1. *Ахметов И. И.* Молекулярная генетика спорта : монография / И. И. Ахметов. – М. : Советский спорт, 2009. – 268 с.
2. *Ахметов И. И.* Молекулярно-генетические маркеры физических качеств человека : автореф. дис.на соиск. науч.степени д-ра мед. наук : спец. 03.02.07 «Генетика», 14.03.11 «Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия» / И. И. Ахметов. – М., 2010. – 45 с.
3. *Ахметов И. И.* Молекулярная генетика спорта: состояние и перспективы // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. – 2007. – №5 (4).
4. *Платонов В. Н.* Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте / В. Н. Платонов. – К. : Олимпийская литература, 2004. – 808 с.
5. *Сологуб Е. Б., Таймазов В. А.* Спортивная генетика учеб. пособие / Е. Б. Сологуб, В. А. Таймазов. – М. : Терра – Спорт, 2000. – 127 с.
6. *Сергиенко Л. П.* Основы спортивной генетики учеб. пособие для вузов. – Высшая школа, 2004. – 631 с.
7. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update / Bray M. S., Hamberg J. M., Perrusse L., Raikinen T., Roth S. M., Wolfarth B., Bouchard C. // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2009. – Vol. 41, №1. – P. 35 – 73.
8. Endurance Performance: Genes or Gene Combinations? / Gómez-Gallego F., Santiago C., González-Freire M., Muniesa C. A., Fernández del Valle M., Pérez M., Foster C., Lucia A. // *Int J Sports Med*. – 2009. – Vol. 30. – P. 66 – 72.
9. The COL5A1 Gene : A Novel Marker of Endurance Running Performance; M. Posthumus, M.P. Schweltnus, M Collins ; *Med Sci Sports Exerc* . – 2010. – aug. – P. 23.
10. Effects of exercise training on quadriceps muscle gene expression in chronic obstructive pulmonary disease / Radom-Aizik S., Kaminski N., Hayek S., Halkin H., Cooper D. M., Ben-Dov I. // *J Appl Physiol*. – 2007. – Vol. 102(5). – P. 1976-1984.
11. Arg polymorphism in ADRB3 gene is associated with elite endurance performance / C. Santiago[et al.] // . 2010 . – №11. – jun.
12. Global Gene Expression in Skeletal Muscle from Well-Trained Strength and Endurance Athletes / Stepto N. K., Coffey V. G., Carey A. L., Ponnampalam A.P. [at al.] // *Med. Sci. Sports Exercs*. – 2009. – Vol. 41.– P. 546-565.
13. Using molecular classification to predict gains in maximal aerobic capacity following endurance exercise training in humans / Timmons J.A., Knudsen S., Rankinen T., Koch L. G., Sarzynski M. et al. // *J. Appl. Physiol*. – 2010. – Jun. – №108 (6). P. 1487-1496.
14. *Timmons J. A.* Commentary on Viewpoint: perspective on future use of genomic in exercise prescription // *J. Appl. Physiol*. – 2008. – №104. – P. 1250.
15. How many genes underlie the occurrence of common complex diseases in the population? / Yang Q., Khoury M. J., Friedman J., Little J., Flanders W. D. // *Int J Epidemiol*. – 2005. – Vol. 34 (5). – P.1129-37.

**ПРОБЛЕМЫ И ПРЕДПОСЫЛКИ СОЗДАНИЯ СИСТЕМЫ
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ
АЭРОБНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ В СПОРТЕ**

Светлана ДРОЗДОВСКАЯ

Национальный университет физического воспитания и спорта Украины

Аннотация. В статье рассматривается возможность создания системы молекулярно-генетического отбора в спорте, а конкретнее-молекулярно-генетической диагностики аэробной работоспособности в спорте. Проанализированы существующие системы молекулярно-генетической диагностики склонности к различным видам спорта, создан обзор молекулярно-генетических маркеров, ассоциированных с высокими аэробными возможностями спортсменов разных видов спорта.

Ключевые слова: молекулярно-генетическая диагностика, молекулярно-генетические маркеры, аэробная работоспособность, молекулярная генетика мышечной деятельности.

**PROBLEMS AND PRECONDITIONS OF WORKING OUT A SYSTEM
FOR MOLECULAR-GENETIC DIAGNOSTICS OF AEROBIC CAPACITY IN SPORT**

Svitlana DROZDOVSKA

National University of Physical Education and Sport of Ukraine

Annotation. The article examines the possibility of working out a system for molecular-genetic selection in sport, in particular molecular-genetic diagnostics of aerobic capacity in sport. The existing systems for molecular-genetic diagnostics of the aptitude for different kind of sport have been analyzed the molecular-genetic markers, associated with high aerobic abilities of sportsmen in different kinds of sport have been reviewed.

Key words: molecular-genetic diagnostics, molecular-genetic markers, aerobic capacity, molecular genetics of muscular activity.